Über cerebrale Kinderlähmung.

(Hemiplegia spastica infantilis.)

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 4. Juni 1897

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

William Ledermann

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. phil. Leo Hirschlaff.

- Dr. med. Siegmund Isenburg.

- Dr. med. Georg Joachim, pract. Arzt.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Dem Andenken seines unvergesslichen Onkels

Herrn Max Ledermann

in dankbarer Erinnerung

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0160

Die Pathogenese der cerebralen Kinderlähmung (Hemiplegia spastica infantilis) ist trotz angestrengtesten Forschens vieler medicinischen Koryphäen noch in Dunkel gehüllt.

Während die einen — an ihrer Spitze Strümpell[1]) — diese Gehirnaffection in Parallele mit der Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks, der Poliomyelitis acuta, stellen und die anatomische Grundlage dieses Bildes in einer acuten Entzündung der motorischen Rindengebiete mit consecutiver Atrophie derselben suchen, sind andere — B. Sachs[2]), Bernhardt[3]), Kast[4]), Hoven[5]) etc. — der Meinung, dass diese Erkrankung nichts mit einer Entzündung der motorischen Hirnregion notwendig zu thun habe, sondern dass eine Venen- resp. Sinusthrombose, Apoplexieen, meningeale Hämorrhagieen, traumatische Encephalitis (Cotard[6])) sehr häufig den Ausgangspunkt des Leidens bilden. Andere wieder — Henoch[7]), Oppenheim[8]), Bernhardt[3]) Wallenberg[9]) — geben an, die Hemiplegia spastica infantilis nach acuten Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach mit Nephritis oder Endocarditis, Pertussis, Diphtherie, Pneumonie), beobachtet zu

haben, während neuere Forscher (Ranke[10]), B. Sachs[2])) als ätiologisches Moment Traumen während der Gravidität und intra partum, schwere Entbindung mit lange hochstehendem Kopf, Zangenanwendung, besonders Asphyxie anführen. Heredität scheint ohne Bedeutung zu sein, obschon v. Heine[11]) und Wuillamier[12]) sie aufzählen, hereditäre Syphilis dagegen muss öfter als Ursache angenommen werden. Wir können also ohne Bedenken Bernhardt zustimmen, wenn er behauptet, dass dem einheitlichen Krankheitsbilde „verschiedene wenigstens in Betreff der primären Läsion differente Krankheitsprocesse zu Grunde liegen können, welche vielleicht nur insofern ein Gemeinsames haben, dass sie bei längerem Fortbestehen des Individuums zu einer Verkleinerung, zu einer Atrophie und Verdichtung aller eine Hirnhemisphäre zusammensetzenden Elemente führen."

Als Hauptsymptom im initialen Stadium der Krankheit müssen wir die Convulsionen betrachten, die, sei es halbseitig oder allgemein, Kinder in scheinbar blühender Gesundheit befallen. Sie können von Fieber, das öfter nicht constatiert wird, seltener von Erbrechen begleitet sein. Über Schmerzen im Rücken und Schwerbeweglichkeit in den Beinen klagen häufig die Patienten, ausserdem sieht man oft vor dem Eintritt der Krämpfe ein eigentümliches „Zittern" im Arm, den Tremor praehemiplegicus. An diese convulsivischen Anfälle, die sich mehrere Male wiederholen können,

und bei denen die Kinder ihr Bewusstsein verlieren, ja innerhalb deren oder kurz nach denen sich der Tod einstellen kann, schliesst sich meist eine Hemiplegie an, an der die Extremität und häufig das untere Facialisgebiet beteiligt sind, woraus dann eine Schiefheit des Gesichtes resultiert, die allerdings sich nach einiger Zeit ausgleicht.

Während bei der spinalen Kinderlähmung die Beine am meisten betroffen zu sein pflegen, ist bei der cerebralen Erkrankung die Paralyse der oberen Extremität am stärksten ausgeprägt. Der Arm hängt schlaff am Thorax herunter, etwas im Ellenbogen- und Handgelenk flectiert, auch Pronation des Vorderarmes und der Hand, leichte Flexion der Finger im Metacarpophalangealgelenk, Extension in den übrigen Gelenken fehlen wohl in keinem Fall.

Die Contracturstellung der unteren Extremität besteht in Einwärtsrotation des Beines, leichter Flexion im Hüft- und Kniegelenk und stark ausgeprägter Equinovarusstellung des Fusses. Doch nach einigen Wochen bessert sich die Hemiplegie, auch die Paralyse des am intensivsten gelähmten Armes wird nicht selten zur Parese, und erst jetzt erkennt man häufig die Paralyse der unteren Extremität, wenn die Kinder nach der Erholung zu gehen anfangen sollen. Indessen beobachtet man zuweilen Contracturen, die dann an der oberen Extremität stärker sind, als an der unteren, später

Atrophie der Muskeln, die auf Nichtgebrauch sich zurückführen lässt, und beträchtliche Wachstumshemmung der Knochen. Die Behinderung des Längenwachstums würde als ziemlich regelmässig zu betrachten sein, sie erreicht aber offenbar auch nach längerem Bestande in der Regel keine hohen Grade, sondern bleibt bald stationär und entzieht sich wahrscheinlich oft auf diese Weise der Beobachtung.

Als ein ferneres Charakteristicum der cerebralen Kinderlähmung müssen wir die Erhaltung resp. Steigerung der Sehnenreflexe und das posthemiplegische Zittern der gelähmten Extremitäten anführen. Diese Erscheinungen hängen nach französischen Forschungen (Charcot, Bouchard) von dem Eintritt der secundären Degeneration in den motorischen Bahnen des Gehirns und Rückenmarks ab, eine Ansicht, der zum Teil von deutschen Autoren, besonders Schwarz, gewichtige Gründe entgegengestellt werden. Nach ihm ist es vielmehr die Reizung der Pyramidenbahnen, die zur Steigerung der Sehnenreflexe führt. Die elektrische Untersuchung der gelähmten Nerven und Muskeln ergiebt ein ziemlich normales Verhalten der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Nie wurde Entartungsreaction beobachtet, ein wichtiges Differentialdiagnosticum gegen die spinale Kinderlähmung. Die Sensibilität ist zuerst herabgesetzt, später normal, die Hörfähigkeit ist mitunter auf der Seite der Hemiplegie geringer, ebenso das Seh-

vermögen, auch vasomotorische Störungen, Kälte, bläuliche Farbe der Extremitäten, Hyperästhesie bei dauernder Einwirkung niederer Temperaturen finden sich.

In allen frischen Fällen der Erkrankung ist Aphasie zu bemerken, gleichviel welche anatomischen Läsionen dieser speciellen Affection zu Grunde liegen. So berichtet Bernhardt, dass Kinder, die schon sprechen konnten, für Monate dieses Vermögen verloren, entweder ganz stumm wurden, oder dass ihr ganzer Wortschatz nur aus wenigen Worten: „ja, nein, Papa, Mama“ bestand. Die Sprachfähigkeit kehrt jedoch nach einiger Zeit wieder zurück, da die Aphasie der Kinder, wenigstens in den meisten Fällen, vorübergehender Natur ist. Von hohem Interesse ist die Thatsache, dass rechtsseitig Gelähmte die Sprache nicht verloren, weil aus unbekannten Gründen die rechte Hirnhemisphäre die sonst bei der überwiegenden Mehrzahl aller Menschen der linken Hemisphäre zuerteilte Rolle übernommen hat, d. h. in Fällen, wo ausgeprägte Linkshändigkeit besteht. Zweitens aber darf man wohl annehmen, gestützt durch gute klinische Beobachtungen, dass die Sprachbahn nicht nur einseitig in der linken, sondern dass sie auch in der rechten Hemisphäre besteht, und dass es nur die grössere Übung auf der einen und die überwiegende Benutzung derselben (linken) ist, welche ihr die unleugbar grössere Wichtigkeit für das spätere Leben schafft.

Neben dieser Aphasie bemerkt man häufig, wenn auch nicht als constantes Symptom, eine Störung, eine Abnahme der Intelligenz. Kinder, die vor der Erkrankung heiter, teilnehmend, geistig rege waren, werden launenhaft, mürrisch, zänkisch. verdrossen, lügenhaft, und nicht selten kann man wahrnehmen, wie diese Kinder in der Schule sehr schwer lernen, so dass sie oft durch ihre völlige geistige Unfähigkeit in Idiotenanstalten untergebracht werden müssen.

Den Übergang zu den motorischen Reizerscheinungen bilden eigentümliche, unwillkürliche Mitbewegungen, die von den Fingern und Zehen der paretischen oberen oder unteren Extremität ausgeführt werden. Diese athetoiden Bewegungen, die man an in Ruhe gehaltenen Extremitäten Athetosebewegungen nennt, bestehen in Beugungen, Streckungen, Spreizungen der Finger oder Zehen, die auffallend langsam, aber auch andrerseits enorm rasch und hastig vor sich gehen können. Treffend schildert sie schon J. v. Heine[11]) in seiner Monographie über spinale Kinderlähmung als ein unwillkürliches Muskelspiel der Finger bei intendierten Bewegungen, in der Art, dass die Kinder sie krallenartig strecken und auseinanderbreiten; ebenso gehen die Zehen gleichfalls bei Bewegungen eigentümlich auseinander. Diese athetoiden Bewegungen kommen vornehmlich bei solchen Hemiplegieen vor, die schon sehr frühzeitig oder gar intrauterin aufgetreten sind. Westphal[13]), der

zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Bewegungsanomalieen gelenkt hat, glaubt, dass die Mitbewegungen in den gelähmten Extremitäten durch Willensimpulse der nicht gelähmten Extremität entstehen. Der pathologische Vorgang betrifft, wie Bernhardt[30]) auseinandersetzt, die Grosshirnhemisphäre; werden nun von der gesunden Hirnhälfte aus Impulse gegeben, so verbreiten sich diese einmal bis zu den Extremitäten der entgegengesetzten Seite, es geht aber auch die Erregung, wie man aus der im physiologischen Zustande schon vorhandenen Tendenz zu Mitbewegungen schliessen kann, durch die Commissuren- (Balken etc.) Fasern über zu den gesunden Ganglien der kranken Hirnhälfte; es treten nun dieselben Bewegungen in den von dieser Hirnhälfte abhängigen Extremitäten ein, weil der hemmende Einfluss, den diese, wäre sie gesund, zur Unterdrückung dieser aufgedrungenen Mitbewegungen anwenden würde, eben durch ihr Erkranktsein nicht zu stande kommen kann.

An diese motorischen Reizerscheinungen reiht sich als das verderblichste und dem Individuum am meisten Gefahr drohende Symptom die Epilepsie an, die man oft im Gefolge der cerebralen Kinderlähmung zu beobachten Gelegenheit hat. Ohne Verlust des Bewusstseins treten Anfälle auf, die zunächst unscheinbar im Zittern des Armes oder Beines der gelähmten Seite, in tonischen Streckbewegungen der hemiplegischen Körperhälfte

sich documentieren, doch allmählich immer heftiger werden, so dass die Kinder ohne Bewusstsein zu Boden stürzen und clonische Krämpfe aller Extremitäten sichtbar werden. Auch das Gesicht beteiligt sich, die Augen werden gerollt, der Mund wird verzerrt, endlich kann in Folge der Behinderung der Atmung Cyanose sich einstellen, so dass wir ganz das Gepräge des epileptischen Anfalls haben. Nur das Fehlen der Bisswunden an der Zunge, des blutigen Schaumes vor dem Munde, das rasche Verschwinden der Bewusstlosigkeit, endlich der Mangel unwillkürlicher Entleerungen unterscheiden diese Anfälle von der genuinen Epilepsie. Diese furchtbaren Störungen sind es auch hauptsächlich, die eine Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses hervorrufen und die Kinder der allmählichen Stumpfheit und Verblödung zuführen. Erwähnen wir noch zum Schluss, um das klinische Bild der cerebralen Kinderlähmung zu vervollständigen, die Abweichungen der Zunge nach der Seite der Lähmung hin, so sind im wesentlichen alle Symptome aufgezählt.

Was die Folgeerscheinungen der Hemiplegia spastica infantilis in pathologisch-anatomischer Beziehung angeht, so sehen wir eine Atrophie der betreffenden Hirnhemisphäre, welche stets mit einer Sklerose derselben verbunden ist. Dazu gesellen sich Atrophie und Sklerose der Pyramidenbahnen in verschiedener Ausdehnung; oft findet sich der gleichseitige Hirnstiel, die gleichseitige

Hälfte des Pons, die entgegengesetzte Pyramide atrophisch und induriert, der Seitenventrikel der betroffenen Hemisphäre pflegt dilatiert zu sein. Mit Recht betont Freud[14]), dass die Sectionsbefunde mannigfach sind, teils Ergebnisse muskulärer Erkrankungen, Veränderung der Gehirngefässe, Embolieen der Art. fossa Sylvii, vitia cordis, Hämorrhagieen in die Hemisphäre oder in die Ventrikel, Erweichungsherde, Entzündung der Meningen und der Hirnsubstanz selber, teils Porencephalie, lobäre atrophische und hypertrophische Sklerose.

Die mikroskopische Untersuchung der zerstörten Hirnsubstanz, die eingehend von Fr. Schultze[15]) gemacht worden ist, zeigt den vollständigen Untergang von Nervenmark und Bildung von Körnchenzellen, die durch ihre Grösse, ihren Contour, ihre Lagerung um die Gefässe, ihre Kerne, deren oft zwei in einer Zelle liegen, sich deutlich als Fettkörnchenzellen zu erkennen geben.

Die einzelnen klinischen Bilder entsprechen nicht auch bestimmten anatomischen Befunden, so dass ein Schluss aus dem klinischen Bilde auf den anatomischen Process — und umgekehrt — meist nicht möglich ist. Dagegen sind intrauterine Erkrankungen von den anderen durch die bei ersteren bestehende Entwickelungshemmung zu unterscheiden. Je früher das Individuum von dem Insulte betroffen wurde, um so häufiger nimmt man eine Verdickung und Abflachung des Schädels wahr.

Die Prognose der cerebralen Kinderlähmung ist

um so ungünstiger, je früher das Leiden auftritt, und wird vor allem wesentlich durch die Epilepsie getrübt.

Die Therapie besteht in Darreichung von Brom und Chloral, in Sorge für regelmässigen Stuhlgang, für leicht verdauliche Nahrung, bei Fieber in Fiebermitteln, bei hereditärer Lues als ätiologischem Momente in specifischer Behandlung. Das Stadium der Lähmung wird wesentlich durch Electricität, Anwendung von faradischen Strömen und durch Massage behandelt. Auch ist es ratsam, passive Bewegungen auszuführen, sowie die Patienten zum selbständigen Gebrauch des paretischen Armes und Beines zu veranlassen, der allerdings nicht zu früh eintreten darf, um nicht z. B. Varoequinusstellung hervorzurufen.

Auf freundliche Anregung des Herrn Geh.-Rates Prof. Dr. Jolly hat Verfasser zwei Fälle von Kinderlähmung beobachtet, die im folgenden näher geschildert werden sollen.

Fall I.

Patient Ernst Lemke, geboren 13. März 1856, Handelsmann von Beruf, datiert sein Leiden vom zweiten Lebensjahr. Der Vater des Patienten lebt und ist gesund, seine Mutter ist im Alter von 54 Jahren an Diabetes mellitus gestorben. Zwei Jahre alt will Patient einen Schlaganfall durchgemacht haben, dessen Folgen sich beim Gehen sofort bemerkbar machten. Seit dieser Zeit schleppt er

das rechte Bein nach. Als ätiologisches Moment für den Schlaganfall führt der Kranke ungünstige hygienische häusliche Verhältnisse an, die ihn nötigten, in der Nähe einer nassen Wand zu schlafen.

Von Kinderkrankheiten will er Pocken, Masern, Scharlach, Diphtherie und Rachitis durchgemacht haben. Vor 3 Jahren hatte er zum ersten Mal Krämpfe, bei denen er das Bewusstsein verlor, schwindlig wurde und auf der Strasse umfiel. Ein zweiter Krampfanfall mit denselben Symptomen wiederholte sich im Februar 1896, der ihn veranlasste, die Hilfe der Charité in Anspruch zu nehmen.

Status praesens:

Patient ist ein Mann von mittelgrosser Statur, starkem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und mässigem Fettpolster. Das Gesicht ist blass, die rechte Nasolabialfalte mehr verstrichen als die linke, Lippen und Conjunctiven anämisch.

Der Gesichtsausdruck ist wenig intelligent, Patient lacht öfter unmotiviert. Exantheme, Ödeme, Drüsenschwellung, Fieber sind nicht vorhanden, Puls und Respiration normal, keine Beschwerden von Seiten des Digestions-, Circulations- und Respirationstractus.

Cor: reine Herztöne.

Pulmones: frei.

Urin: kein Albumen, kein Saccharum.

Specieller Nervenstatus.

Die rechte obere Extremität ist von der linken verschieden. Die Muskulatur des rechten Oberarmes ist bedeutend schwächer als die des linken. Der Umfang des Oberarms rechts über dem M. deltoides beträgt 22 cm, links 25 cm, über dem Handgelenk rechts 16,5 cm, links 17 cm. Der rechte Arm ist um 1,5 cm kürzer als der linke. Die Haltung der Hand ist stark supiniert, die Finger zeigen fortwährende, isolierte, polypenähnliche Bewegungen, indem bald der zweite, bald der dritte und vierte Finger gespreizt, gestreckt, gebeugt werden. Ausserdem ist das erste Phalangealgelenk hyperextendiert, wie Patient überhaupt die Fähigkeit besitzt, activ alle Finger stark zu hyperextendieren. Links sind die activen und passiven Bewegungen frei, rechts dagegen im Schultergelenk beschränkt, da der Kranke Schmerzen empfindet, wenn der Oberarm über die Horizontale hinaus gehoben wird. Die Finger der rechten Hand vermag Patient nicht zu spreizen, ebensowenig einen mit denselben erfassten Gegenstand ohne Hilfe der linken Hand loszulassen, da sofort ein Krampf in der Hand eintritt, den er mit der anderen Hand zu lösen im stande ist. Auf Befehl, einen Gegenstand ohne Hilfe der anderen Hand loszulassen, verstreicht einige Zeit, dann aber wird die Hand geöffnet. Die grobe motorische Kraft ist rechts bedeutend vermindert.

Die rechte untere Extremität kann Patient mit-

unter im Kniegelenk beugen, oft sind die Muskeln spastisch contrahiert, und es besteht dann sowohl eine active wie passive Bewegungsunfähigkeit und heftiger Widerstand bei Bewegungen. Links sind die Mm. glutaei stärker entwickelt als rechts, das Gleiche gilt von der Wadenmuskulatur.

Folgende Masse seien hier angeführt:

Die Entfernung vom Trochanter major über die Glutaeen links = 26 cm, rechts = 23 cm, links Umfang der Wade 33 cm, rechts 31 cm.

Die Sohle des rechten Beines ist ganz ausgehöhlt, beim Gehen wird es nach auswärts rotiert gehalten, Hacken und Zehen werden aufgesetzt; auch der Fuss zeigt athetotische Bewegungen, indem er bald abduciert, bald adduciert wird.

Der Mund ist etwas nach links verzogen, die Lidspalten sind gleich weit, die Zunge kann gerade herausgestreckt werden, zeigt keine Bisswunden, in der Mundhöhle liegt sie nach rechts geneigt und macht starke Bewegungen nach dem harten Gaumen zu und nach den Seiten hin.

Die Pupillen sind gleich weit, reagieren auf Licht, die Augenbewegungen sind frei.

Am Rumpf sieht man eine nach links gerichtete Skoliose in der Höhe der Brustwirbel, die aber bei Bauchlage ausgeglichen wird.

Das Rombergsche Phänomen ist nicht deutlich ausgeprägt; die Sprache des Patienten ist etwas abgesetzt, mitunter undeutlich. Seine Schrift ist unsicher und zitternd, seine Intelligenz gering ent-

wickelt, indem er nicht einmal die leichtesten Rechenproben auszuführen im stande ist.

Die Sensibilität für leise Berührungen ist erhalten, Schmerzhaftigkeit rechts etwas herabgesetzt, Gefühl für Kälte und Wärme ist vorhanden, Muskelsinn ebenfalls, das Gesichtsfeld, soweit es sich ohne Perimeter feststellen lässt, normal, ebenso bieten Gehör, Geruch und Geschmack nichts Abnormes.

Patellar-Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind vorhanden, rechts starker Dorsalclonus.

Der Umfang des Schädels beträgt 54 cm, der biparietale Durchmesser 12 cm, der mentooccipitale 19 cm und die Entfernung von der Nasenwurzel bis zum Hinterhaupt 18 cm.

Infectio: Schanker und Bubo, davon herrührend eine Narbe in der rechten Inguinalgegend.

Potus: Für 15 Pfg. täglich Schnaps.

Fall II.

Patient Heinrich Schenk, geboren 22. October 1847, Handelsmann von Beruf, giebt an, seit seinem zweiten Lebensjahr krank zu sein. Der Vater des Kranken lebt und ist gesund, seine Mutter ist im Alter von 60 Jahren an unbekannter Krankheit gestorben.

Im Alter von zwei Jahren erlitt Patient einen Schlaganfall, den er auf Erkältung zurückführt. Die Folge war nach seinen Angaben ein Absterben des rechten Beines, das von einem Schäfer

behandelt wurde. Er war seit dieser Zeit genötigt, mit Krücken zu gehen und war stets lahm gewesen.

Am 13. Dez. 1895 wurde Patient in ganz verwahrlostem Zustand mit einer frischen Verletzung an der rechten Augenbraue in der Charité aufgenommen, über und über mit pediculi behaftet. Kinderkrankheiten will er nicht durchgemacht haben, wie er überhaupt, abgesehen von seinem jetzigen Leiden, stets gesund gewesen sein will. Er ist über Ort und Zeit orientiert und giebt an, er habe wegen Reissens die Hilfe der Charité in Anspruch nehmen wollen, sei aber auf dem Wege zum Krankenhause auf der Strasse umgefallen und sei dann mit der Droschke in die Charité gebracht worden. An Krämpfen habe er nie gelitten, er klagt nur über Schwäche.

Status praesens.

Patient ist ein kleiner untersetzter Mann, von kräftigem Knochenbau, guter Muskulatur und mässig entwickeltem Fettpolster. Das Gesicht des Patienten ist blass, ebenso die Lippen und die Conjunctiven. Exantheme, Ödeme, Drüsenschwellung sind nicht nachweisbar, ebensowenig Fieber. Puls und Respiration sind normal, keine Beschwerden von Seiten des Digestions-, Circulations- und Respirationstractus. Der Kranke klagt über häufigen Urindrang.

Der Urin zeigt weder Albumen noch Saccharum.

Oberhalb des rechten Auges hat Patient eine Hautnarbe und daneben eine exostotische Auftreibung, die von einem Fall vor drei Jahren in der Trunkenheit herrührt.

Specieller Nervenstatus.

Bei Besichtigung des Patienten fällt sofort eine erhebliche Verkürzung der rechten unteren Extremität auf, sowie eine starke Atrophie der Muskulatur gegen die andere Extremität, ebenso ist die Muskulatur der rechten oberen Extremität schwächer entwickelt als die der linken.

Die Entfernung von der Spina ant. sup. ossis ilei bis zum Malleolus externus beträgt rechts 73 cm, links 84 cm;

der grösste Umfang des Oberschenkels rechts 42 cm, links 49 cm, oberhalb der Kniee rechts 31 cm, links 33 cm;

der Wadenumfang rechts 28 cm, links ist er wechselnd, je nachdem Patient viel oder wenig gegangen ist. Er schwankt zwischen 32 und 36 cm, so zwar, dass er morgens kurz nach dem Aufstehen am geringsten ist.

Die Länge der Tibia ist rechts 30 cm, links 32 cm;

die Entfernung vom Calcaneus bis zur Endphalange des dritten Metatarsus beträgt rechts 19 cm, links 24 cm, wie überhaupt sofort eine Differenz der Füsse zu Gunsten des linken in die Augen fällt.

Der Umfang des Oberarmes, dicht unterhalb der Achselhöhle gemessen, beträgt rechts 30 cm, links 32 cm,

über dem Deltamuskel rechts 24 cm, links 26 cm, oberhalb der Knöchel der Hand rechts 15 cm, links 17 cm, der Handumfang im Metacarpophalangealgelenk rechts 18 cm, links 19 cm.

Die activen Bewegungen sind links frei, ebenso bieten die passiven keinen Widerstand; die Bewegungen der rechten oberen Extremität sind ebenfalls unbeschränkt, der rechten unteren dagegen so gut wie vollkommen unmöglich. Nur geringe Abductionen und Adductionen können im Hüftgelenk ausgeführt werden. Gewöhnlich liegt die rechte untere Extremität rechtwinklig im Kniegelenk gebeugt, das rechte Bein ist nach aussen rotiert und beträchtlich kürzer als das linke. Die Haut am rechten Bein ist cyanotisch, fühlt sich kühl an, die Sensibilität ist für alle Qualitäten erhalten.

Die Bewegungen wie die grobe motorische Kraft des rechten Armes sind schwächer als links. Sie beträgt links, gemessen mit dem Dynamometer, 75; rechts 14. Die ersten Phalangealgelenke sind links aufgetrieben, das Spatium interosseum primum ist rechts eingesunken, die Finger zittern. Die Lidspalten sind gleich weit, der Nervus facialis bietet keine Besonderheiten, die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht.

Die Pupillen sind ungleich, die rechte ist etwas

enger als die linke, sie reagieren auf Licht, die Augenbewegungen sind frei.

Die electrische Erregbarkeit ist rechts, besonders an der unteren Extremität, herabgesetzt, wie es die nebenstehende Tabelle deutlich zeigt.

Die Sensibilität der Haut ist erhalten, feinste Berührungen werden empfunden, ebenso ist Gefühl für Kälte und Wärme, Muskelsinn vorhanden; Gesichtsfeld, Geruch, Geschmack bieten nichts Abnormes, dagegen ist Patient etwas schwerhörig und wenig intelligent Auch er vermag nicht einfache Rechenaufgaben wie 7×8, 9×5 etc. zu lösen.

Patellarreflex ist rechts vorhanden, links wegen der Anschwellung der Extremität nicht zu ermitteln.

Cremaster-, Bauchdecken-, Pupillenreflexe sind vorhanden.

Ferner zeigt Patient eine Skoliose nach links in der unteren Gegend der Brustwirbel, die sich beim Hinlegen nicht ausgleicht. Ausserdem sieht man eine 14 cm lange Narbe oberhalb des linken Gesässes, die von einem Bruchband herrühren soll.

Der Umfang des Schädels beträgt 54 cm, der biparietale Durchmesser 13,5 cm, der mentooccipitale 20 cm, die Entfernung von der Nasenwurzel bis zum Hinterhaupt 18 cm.

Irgend welche Abnormitäten am Schädel sind nicht wahrnehmbar.

Nerven-Status, 26. III. 96.

Untere Extremität.

rechts	faradisch	galvanisch	Muskeln	links	faradisch	galvanisch
	10 —	über 20 m. A. minus	Vastus extern.		65	kurz
	75	herabgesetzt langsam	Vastus intern.		80	kurz
	55 schwach	kurz, herabgesetzt	Adductoren		65	kurz
	50 ganz schwach	bis 20 minus	Tibialis antic		45 schwach	bipolar kurz bei 20–30
	25 —	bis 20 minus	Extens. digit. comm.		45 schwach	
	25 —	bis 20 minus	Peroneus		55	kurz
	85	bei hohen Strömen bipolar träge	Gastrocnemius		70	kurz

Vom Nervus peroneus aus prompte Zuckung links, rechts auch bei hohen Strömen keine Zuckung.

M. glutaeus beiderseits kurze Zuckung.

Obere Extremität.

Mm. interossei faradisch beiderseits gleich, galv. kurze Zuckung;

rechts im Interosseus I erhöhte Erregbarkeit, Opponens sehr starker Widerstand bds., farad. bipolar links 65 R. A., rechts auch bis 25 R. A. minus. Galvanisch bei Einschaltung aller Elemente bds. keine Zuckung.

Reizt man oberhalb des Handgelenks rechts radial, so sieht man schwache Contraction im Opponens. Auch bei stärkeren Strömen sind vom Medianus aus nur im Opponens Zuckungen zu erzielen.

Überblicken wir zum Schluss noch einmal das Krankheitsbild der beiden Patienten, so müssen wir die Affection des ersten zweifelsohne als cerebrale Kinderlähmung auffassen.

Das Leiden begann im zweiten Lebensjahr wahrscheinlich mit Fieber und Convulsionen, denen die Lähmung auf den Fuss gefolgt ist, so dass der Kranke nur mit Hilfe eines Stockes zu gehen im stande ist. Ausserdem zeigt unser Patient athetotische Bewegungen, Facialisbeteiligung, Störungen der Intelligenz und als Hauptsymptom Epilepsie.

Fragen wir nach dem anatomischen Sitz der Erkrankung, so werden wir nicht fehlgehen, wenn wir die Rinde des Grosshirns, vielleicht in der Gegend der linken Centralwindung wegen der motorischen Reizerscheinungen annehmen.

Als aetiologisches Moment für die Entstehung seines Leidens giebt der Kranke selbst ungünstige hygienische Verhältnisse an, und es ist diese An-

nahme nicht direct von der Hand zu weisen, wenngleich wir über den Einfluss der Erkältung nichts Genaueres wissen. Wahrscheinlicher und näher jedoch liegt die Vermutung, dass eine jener acuten Infectionskrankheiten, von denen der Patient so viele durchgemacht hat, die Ursache seines Leidens geworden ist.

Nicht so einleuchtend und klar liegt der zweite Fall: nach seinem zeitlichen Auftreten am Ende des zweiten Lebensjahres können nur zwei Affectionen in Frage kommen, die cerebrale oder spinale Kinderlähmung.

Die Erhaltung der Patellarreflexe spricht für eine cerebrale Affection. Gegen eine solche spricht die starke Atrophie der unteren Extremität, die starke Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in einzelnen Muskeln, ferner die exquisite Entartungsreaction in Mm. Vastus externus, Tibialis anticus, Extensor digitorum communis, Peroneus und zum Teil im Gastrocnemius.

Auch das Fehlen von Spasmen steht mit einer centralen Affection im Widerspruch. Alle diese Symptome würden in der Annahme einer Poliomyelitis eine ungezwungene Erklärung finden, mit Ausnahme der Patellarreflexe, deren Vorhandensein bei einer Unterbrechung des Reflexbogens im Rückenmark unbegreiflich bliebe.

Man könnte nun zu der Annahme einer Encephalitis greifen, um die vorhandenen Patellarreflexe zu erklären, und eine Vermutung dahin

aussprechen, dass bald nach dem Ausbruche einer cerebralen Erkrankung eine Neuritis aufgetreten sei, die dann bei längerem Bestande sehr wohl zu einer derartigen hochgradigen Degeneration der Muskulatur hätte führen können. Aber auch durch die Neuritis würde der Reflexbogen unterbrochen sein, so dass auch diese Annahme unmöglich erscheint.

Es bleibt daher nur die Annahme einer Poliomyelitis übrig, die im Anfang im unteren Cervical- und oberen Lumbalteil des Rückenmarks lokalisiert, in der Folgezeit eine teilweise Rückbildung erfahren hätte, so dass ein Teil der Muskulatur und der entsprechenden Ganglienzellen der grauen Vorderhörner sich ad integrum restituiert hätte, während ein anderer Teil unheilbar degeneriert wäre. Diese Vermutung dürfte im vorliegenden Falle noch durch vier Argumente sich stützen lassen:

1. Ausser dem Vorhandensein der Patellarreflexe ist kein einziges Symptom gegeben, das für die Annahme einer cerebralen Erkrankung spräche, denn es fehlen Spasmen, Epilepsie, Beteiligung des Nervus facialis;

2. die Patellarreflexe sind auf der erkrankten Seite unzweifelhaft abgeschwächt und nur unter Anwendung besonderer Cautelen zu erzielen;

3. bei aufmerksamer Beobachtung gewinnt es den Anschein, als wenn der durch die Percussion der Quadricepssehne hervorgerufene Reiz lediglich

durch eine Contraction im M. Vastus int. beantwortet würde, während der M. Vast. ext. keine Spur einer Contraction zeigt;

4. auch die electrische Prüfung endlich ergiebt eine Verschiedenheit der einzelnen Muskeln, die den Extensor cruris quadriceps zusammensetzen, so zwar, dass auch der Vast. ext. völlige Entartung zeigt, während der M. Vast int. zwar eine mässige Herabsetzung der farad. und galv. Erregbarkeit erkennen lässt, aber keineswegs eine völlige Entartungsreaction, wie sie der totalen Zerstörung der betreffenden Spinalganglienzellen entsprechen müsste.

Der Vater des Patienten giebt an, dass der Sohn Masern und Scharlach durchgemacht habe, soweit ihm dies durch die Mitteilungen seiner Frau, die mit dem Knaben in einer anderen Stadt wohnte, erinnerlich sei.

Daher werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir als Aetiologie dieser Erkrankung eine acute Infectionskrankheit annehmen.

So bietet dieser Fall ein lehrreiches Beispiel für die Schwierigkeit, welche die Differentialdiagnose zwischen der cerebralen und spinalen Kinderlähmung unter Umständen haben kann.

Mit besonderer Freude erfülle ich schliesslich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Jolly für die zu dieser Arbeit gegebene Anregung, sowie Herrn Prof. Dr. Köppen für die mir jederzeit in liebenswürdigster Weise zu Teil gewordene Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

[1]) Strümpell: a) Über die acute Encephalitis der Kinder. Deutsche med. Wchnschrft 1884 No. 4. — b) Jahrb. f. Kdhk. N. F. 84 vol. XXII.

[2]) B. Sachs: A study of cerebral palsies of early life, based upon an analysis of one hundred and forty cases.

[3]) Bernhard: a) Virch. Archiv Bd. 102. — b) Berl. klin. Wchschrft 1874 No. 36.

[4]) Kast: Münchener med. Wchnschrft 1886 S. 418.

[5]) Hoven: Beitrag zur Anatomie der cereb. Kinderlähmung. Inaug.-Dissertation Strassburg 1887.

[6]) Cotard: Etude sur l'atrophie cérébrale. Thèse de Paris 1868. [Aus Hovens Inaug.-Dissert. citiert.]

[7]) Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

[8]) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

[9]) Wallenberg: Ein Beitrag zur Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen. Jahrbuch f. Kdheilk. N. F. Bd. 24. 1886.

[10]) Ranke: a) Jahrb. f. Kdhlk. 1886. — b) Münch. med. Wchschrft 1886.

[11]) J. v. Heine: Spinale Kinderlähmung, Monographie. Stuttgart 1860.

[12]) Wuillamier: De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile Paris 1882.

[13]) Westphal: a) Arch. f. Psych. 1873 S. 747. — b) Berl. klin. Wchnschrft 1880 Nro. 45.

[14]) Dr. S. Freud u. Rie: Klin. Studie über Cerebrallähmung der Kinder 1891. Referat: Neurolog. Centralblatt 1893.

[15]) Dr. Fr. Schultze: Beitrag zur Lehre von den angebornen Hirndefecten (Porencephalie). Nach einer auf der 58. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Strassburg 1885 gemachten vorläufigen Mitteilung.

Thesen.

I.

Der primären Läsion bei der cerebralen Kinderlähmung können differente Krankheitsprocesse zu Grunde liegen.

II.

Uterusmyome geben nur selten eine Indication zur Laparotomie.

III.

Bei der Behandlung der Spondylitis sind die Lagerungsvorrichtungen den portativen Stützapparaten entschieden vorzuziehen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, William Ledermann, mosaischer Confession, ist geboren am 3. April 1871 in Berlin als Sohn des Lehrers J. Ledermann. Er erhielt Michaelis 1891 das Zeugnis der Reife am Königstädtischen Gymnasium zu Berlin, besuchte dann die Universität Berlin bis März 1894, das folgende Jahr die Universität zu Breslau und wurde am 10. April 1895 an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin zum zweiten Male immatrikuliert. Am 21. Februar 1894 bestand er die ärztliche Vorprüfung in Berlin, am 23. Februar 1897 das Examen rigorosum. Am 12. November 1896 erhielt er die Zulassung zur ärztlichen Prüfung.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

v. Bardeleben †, v. Bergmann, E. du Bois-Reymond †, Born, Dilthey, Engler, Fränkel, Fritsch, Flügge, Förster, Gaupp, Geiger, Geppert, Gerhardt, Groenouw, Gusserow, Hartmann †, Hasse, Hertwig, Hirsch †, v. Hofmann †, Jolly, Kast, Katz, Kaufmann, Krause, Kundt †, Liebreich, Mendel, Mikulicz, J. Munk, Neisser, Partsch, Paulsen, Pfannenstiel, Ponfick, Preyer, Rubner, Schimmelbusch †, Schweigger, Senator, Stern, R. Virchow, Waldeyer, Winter.

Diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen herzlichsten Dank aus.